Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Mund Zahn- und Kieferkrankheiten Bonn
Direktor: Prof. Dr. Proell.

Worauf sind lebensbedrohende Komplikationen bzw. der letale Ausgang nach Zahnerkrankungen oder zahnärztlichen Maßnahmen zurückzuführen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 14. Februar 1936

von

Camille Montbrun
Zahnarzt aus Luxemburg

Bonn 1936.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. med. Proell.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Gliederung.

I. Gefahren der Lokalanästhesie. Gefahr des Anästhetikums.

Gefahr des gefäßkontrahierenden Mittels.

Das psychische Moment.

II. Narkosentod. Primärer und sekundärer Narkosentod. Die Beschaffenheit des Chloroforms. Das psychische Moment. Chloraethyl. Evipan-Natrium.

III. Blutung. Normale Kapillarenblutung. Gefäßdurchtrennung. Gefäßarrosion. Gefäßperforation bei Aspiration und Verschlucken von Fremdkörpern. Blutkrankheiten.

IV. Infektion.

1. Phlegmone. Definition. Aetiologie. Pathogenese. Symptome. Der letale Verlauf.
2. Akute Septikämie. Definition. Aetiologie. Bakteriologie. Formen.
3. Herdinfektion. Die Herde. Die Verschleppung der Keime in und durch das Blut. Die elektive Affinität. Der Tierversuch.
4. Hirnaktinomykose.

V. Aspiration und Verschlucken.
Schluckpneumonie. Pyophagie nach Lebedinsky.
Aspirierte und verschluckte feste Gegenstände.
Vergiftung durch Verschlucken von Medikamenten.

Worauf sind lebensbedrohende Komplikationen bzw. der letale Verlauf nach Zahnerkrankungen oder zahnärztlichen Maßnahmen zurückzuführen.

Mehr und mehr dringt die Erkenntnis der Wichtigkeit der Zahn- und Mundpflege auch in die breiteren Schichten des Volkes. Und wenn auf diesem Gebiete auch noch manche Arbeit zu leisten bleibt (das Ideal erreichen wir doch nie), so können wir doch schon den heutigen Stand der Mundhygiene als relativ gut bezeichnen. Auch können wir schwere Komplikationen mit evtl. letalem Verlauf schon als große Seltenheit ansehen, wenn auch ab und zu mal ein Todesfall erfolgt.

Daß das Zahnsystem Ausgangspunkt lebensbedrohender, letal verlaufender Komplikationen sein kann, wird jedoch von den Laien oft nicht geahnt. Meine Aufgabe soll sein, diese Fälle zu beleuchten.

Gefahren der Lokalanästhesie.

Die lokalanästhetische Lösung besteht aus zwei Teilen, das Anästheticum und das gefäßverengende Mittel. Welche Gefahren birgt nun das Anästheticum? Früher, als noch Kokain-Chlorhydrat zur Injektion gebraucht wurde, ist viel geschrieben worden über dessen große Giftigkeit. Doch war diese Meinung stark übertrieben insofern es sich um therapeutische Dosen handelt. Der Franzose M. P. Reclus hat persönlich 7000 verschiedene Operationen mit Kokain ausgeführt ohne jeden Unglücksfall. Von Sterbefällen durch Lokalanästhesie mit Kokain sind nach Auber alles in allem 11 Fälle bekannt. Darunter sind Fälle, die auf den unglücklichen Zufall zurückzuführen sind, daß die Patienten die Lösung innerlich genommen hatten. Bei 3 Fällen war die Todesursache wahrscheinlich eine andere als Kokainvergiftung (Fall

von Knabe, Abadie und Bouchard aus Lille); alle anderen Todesfälle sind ausnahmslos auf Überdosierung zurückzuführen. Die Dosen schwankten nämlich zwischen 0,22 gr und 1,5 gr. Solch starke Konzentrationen können nur infolge von Unkenntnis oder Irrtum zur Anwendung gelangt sein.

Gleich nach der Einspritzung oder eine halbe Stunde später verfällt der Patient in einen komatösen Zustand. Das Gesicht ist blaß, es besteht Atemnot, die Pupillen sind erweitert, der Puls geht schnell und es stellen sich pseudoepileptische Konvusionen ein, die bis zum Tode zunehmen. Das Ganze dauert 20 Minuten bis eine halbe Stunde. Bei der Autopsie findet man Kongestion der Hirnhäute und der Lungen. Unglückliche Zufälle entstehen meistens, und dies nicht nur mit Kokain, sondern auch mit allen anderen anästhetischen Lösungen, bei Patienten, die stark anämisch oder sehr nervös sind, Herz- und Kreislauferkrankungen haben, bei überängstigten Patienten, bei Basedow-Kranken u. a. m. Endlich darf man auch nie in akut entzündlichem Gebiet injizieren, da sonst die Resorption der Lösung zu schnell von statten geht und dadurch Unglücksfälle zustande kommen können. Die Frage der Extraktion unter Lokalanästhesie in akut entzündlichem Gebiet werde ich unter „Infektion“ näher behandeln.

Heute wird nicht mehr mit Kokain gearbeitet, sondern hauptsächlich mit Novocain und anderen Kokainderivaden. Die Giftigkeit, also auch die Gefahren dieser neueren Präparate ist viel geringer als die des Kokains. Nichtsdestoweniger können Todesfälle vorkommen, wenn auch äußerst selten. Einen Fall von geheilter Novocainvergiftung zitiert Dr. N. Haberkorn: Ein Knabe von 13 Jahren war wegen eines Tetanus in der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig behandelt worden. Als er so gut wie geheilt war, wurde ihm ein schmerzender cariöser Molar unter Lokalanästhesie extrahiert. Als Anästhetikum wurden 5 ccm einer 2%igen Novocain-Lösung mit Suprareninzusatz angewandt. Während der Extraktion war der Patient schon sehr unruhig, hatte Kopf-

schmerzen und schwitzte stark. Deshalb wurden ihm eine Tablette Veramon und eine Tablette Allional verabreicht. Daraufhin beruhigte sich der Patient und schlief ein. Aber beim Erwachen traten wieder Kopfschmerzen auf. Das Kind war sehr unruhig und erbrach in der Nacht. Am folgenden Morgen konnte der Patient nicht mehr sehen und redete in ungeordneten Sätzen. In der Folgezeit stellte sich noch mehrmals Erbrechen ein. Dann gingen die Symptome zurück und nach 3 Wochen wurde das Kind entlassen. Haberkorn glaubt, daß der Wundstarrkrampf die Voraussetzung für die Reaktion des Kindes auf Novocain war, weil das Tetanus-Toxin am gesamten Zentralnervensystem fixiert wird.

Der zweite Teil der anästhetischen Lösung stellt das gefäß-kontrahierende Mittel dar. Als Standard-Produkt müssen wir wohl noch immer das Suprarenin oder Adrenalin ansehen. Nun ist aber Adrenalin der „unberechenbare Stoff" wie ihn Dr. Hübmann bezeichnet. Hauptsache dabei bleibt die Dosierung. Außer seiner lokalen gefäßverengenden Wirkung übt das Adrenalin noch eine allgemeine Wirkung aus, nämlich eine allgemeine Blutdrucksteigerung, die vom gesunden Patienten als störend empfunden wird und sich bis zum Kollaps steigern kann, bei Patienten mit Herz- und Kreislauferkrankungen sogar zum Tode führen kann.

Diese Wirkung erklärt Hübmann folgenderweise: Adrenalin ist ein Hormon, das im Organismus normalerweise vorhanden sein muß. Die geringste Überdosierung wird deshalb eine Wirkung auf den Organismus ausüben. Der Körper wird dann gleich Gegen-Hormone bilden, die nicht etwa quantitativ begrenzt sind und nur auf das Quantum Adrenalin wirken, das zu viel ist, sondern darüber hinaus auf etwa nachfolgendes Adrenalin gleich einwirken können. Diese Tatsache erklärt die schnelle Vernichtung des injizierten Adrenalins im Organismus und weist uns den Weg zur richtigen Injektionstechnik, nämlich die zweiteilige Injektion. Nachdem einige Tropfen injiziert sind, machen wir eine Pause von 2 Minuten

und warten die Bildung der Gegenhormone ab; dann spritzen wir den Rest der Lösung ein und sind erstaunt, keine Symptome zu bemerken.

Neuerdings hat man andere Präparate, die keine Allgemeinwirkung auf den Blutdruck haben, so Corbasil. Die lokale gefäßkontrahierende Wirkung ist jedoch zehnmal schwächer und auch von kürzerer Dauer als die des Adrenalins. Meropitan oder Hyperphysenhinterlappenextrakt wird selten angewandt, da es noch schwächere lokalanämisierende Eigenschaften hat als Corbasil.

Fälle von Kollaps erlebt man in der zahnärztlichen Praxis sehr viele. Sie auf ihre richtige Ursache zurückzuführen, hält nicht immer leicht. Hier spielen außer der anästhetischen Lösung und dem Adrenalin noch eine Menge von Umständen eine große Rolle. Besonders hervorzuheben sind psychische Erregung, latente Hysterie, starker Schmerz usw.

Roy zitiert den typischen Fall von Hugenschmidt. Eine Patientin, die glaubte, daß man ihr eine lokalanästhetische Lösung injiziert habe, während es sich in Wirklichkeit um destilliertes Wasser handelte, das man versuchsweise anwandte, war so erregt, daß sie ausrief: „Ich sterbe!" Tatsächlich kollabierte die Patientin und es dauerte eine halbe Stunde, bis sie das Bewußtsein wiedererlangte.

Einen anderen Fall erlebte ein Luxemburger Zahnarzt im August 1935. Es handelt sich um einen 24jährigen kräftigen Patienten, der sich zur Behandlung begab wegen Extraktion eines akut periostitischen unteren Weisheitszahnes. Der Zahnarzt versuchte die Extraktion ohne örtliche Betäubung; die Krone brach ab und somit mißlang die Extraktion, da der Patient einen neuen Versuch ablehnte. Zur Schmerzbetäubung verschrieb der Zahnarzt Treupel'sche Tabletten. Nach einigen Tagen kommt der Patient wieder, um sich nun endlich den Zahn ziehen zu lassen, auch diesmal ohne Betäubung. Aber kaum hatte der Zahnarzt angesetzt, da kollabierte der Patient, wie er angab vor Schmerzen. Das Herz ging

langsam und stand bald ganz. Es wurde künstliche Atmung eingeleitet, während die Helferin den nächsten Arzt zu Hilfe rief. Nach 4 Minuten fing das Herz wieder an zu schlagen und der Patient kam wieder zu Bewußtsein. Auf die Fragen des Zahnarztes gab der Patient an, daß er wegen der Schmerzen fast nichts gegessen, jedoch die ganze Packung Treupel'sche Tabletten eingenommen habe.

Narkosentod.

Primärer toxischer Herzkollaps.

Durch Reizung der oberen Luftwege kommt es zu einem kurzen, refektorischen Aussetzen der Atmung. Die ersten darauf folgenden Atemzüge pflegen dann sehr tief zu sein. Hat der Operateur während des Atemstillstandes weiter Narkoticum gegeben, dann ist die Konzentration in der eingeatmeten Luft zu stark. Eine zu große Menge wird von den Lungenkapillaren resorbiert und gelangt durch die Venae pulmonares ins Herz; von dort durch die Arteriae coronales in die Muskelfasern des Herzens, die durch toxische Wirkung des Narkoticums gelähmt werden. So kommt es zum primären toxischen Herzkollaps und plötzlichem Exitus.

Primär reflektorischer Herzkollaps.

Häufiger jedoch entsteht der primäre Herzkollaps auf reflektorischer Basis. Ausgangspunkt ist wieder der Reiz der oberen Atmungswege, der nicht nur ein reflektorisches Aussetzen der Funktion des Atemzentrums, sondern auch des Herzzentrums im verlängerten Mark bedingen kann. Der primäre Reiz des Trigeminus wird auf den Vagus umgeschaltet.

Sekundäre toxische Apnoe.

Steht während der tiefen Narkose die Atmung vor der Herzfunktion, so hat die Apnoe zur Ursache, eine toxische Lähmung des Atemzentrums im verlängerten Mark. Diese

Apnoe fällt meistens zeitlich mit dem sekundären toxischen Herzkollaps ziemlich zusammen.

Sekundärer toxischer Herzkollaps.

Dieser beruht ebenfalls auf toxischer Wirkung des Narkoticums auf das verlängerte Mark.

Sekundärer, reflektorischer Atemkollaps.

Steht jedoch das Herz eine zeitlang vor der Atmung, dann kann man annehmen, daß der Atemstillstand seine Ursache im vorhergegangenen Herzkollaps findet und durch diesen reflektorisch bedingt wird.

Zu bemerken ist aber, daß Narkosentod eine große Seltenheit darstellt und meist auf unbeachtete Gegenindikationen oder auf schlechte Technik zurückzuführen ist. Gegenindikationen sind besonders Herz- und Kreislauferkrankungen. Schwangerschaft wird jetzt nicht mehr als Gegenindikation angesehen. Es ist bekannt, daß heute viele Frauen in der Narkose niederkommen. Eine verwerfliche Technik ist es, daß Narkoticum von Anfang an stark zu konzentrieren. Bei der Tropfnarkose dauert es zwar etwas länger bis die Vollnarkose erreicht ist, aber die Methode ist viel sicherer.

Hager erklärt, daß häufig die Beschaffenheit des Chloroforms verantwortlich gemacht wird für Todesfälle während der $CHCl_3$-Narkose, wenn das klinische Krankheitsbild und die später folgende Sektion keine klare Todesursache zeigt. Dies aber meistens zu Unrecht. Es ist noch kein Fall bekannt geworden, in welchem ein Todesfall in der $CHCl_3$-Narkose mit Sicherheit auf mangelnde Beschaffenheit des verwendeten $CHCl_3$ hätte zurückgeführt werden können. Hager erklärt die Möglichkeit dieser irrigen Ansicht, daß ungenügende Reinheit des $CHCl_3$ die Todesfälle verschulde, dadurch, daß während der Narkosen, die bei offener Flamme ausgeführt werden, Dämpfe auftreten, die zum Husten reizen und erstickend wir-

ken. Diese Dämpfe bestehen aus Chlorwasserstoff und Phosgen und entstehen durch Verbrennung des Chloroformdampfes an offener Flamme. Ihr Auftreten hat mit der Reinheit des $CHCl_3$ nichts zu tun. Es ergibt sich indessen daraus, daß Narkosen bei offener Flamme zu vermeiden sind.

Das psychische Moment spielt aber hier wieder seine Rolle. So berichtet Dr. P. Ritter über 2 Fälle Albrechts. Es handelte sich um Patienten, die mit einem Herzfehler behaftet waren. Als Albrecht die Patienten aus dem Warteraum zur Operation holen wollte, fand er sie tot auf. Sie waren aus Angst vor der Narkose gestorben.

Über Chloraethyl-Rauschnarkosen berichtet Scott Morrison (San Franzisko): An der Forsyth Dental Infirmary in Boston wurden seit 1915 150000 Chloraethyl-Rauschnarkosen an Kindern zwischen 3—15 Jahren vorgenommen, ohne daß ein Todesfall zu beklagen war.

Trotzdem birgt der Chloraethylrausch seine Gefahren. Bevor nämlich die Reflexe schwinden, werden die lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark angegriffen.

Auch die heute in der zahnärztlichen Chirurgie viel angewandte Evipan-Natrium-Kurznarkose ist nicht gefahrlos. Die Kernfrage dieser Narkose ist die Dosierung. Das Quantum, das einmal injiziert ist, kann nachträglich nicht mehr verringert werden, während man bei anderen Stoffen stets die Zufuhr des Narkoticums unterbrechen kann. Gegenindikationen der Evipan-Natrium-Narkose sind Leberkrankheiten, da Evipan durch die Leber abgebaut wird. Auch Todesfälle durch Evipan-Natrium liegen vor. Ostern 1933 berichtete Anschütz auf dem Chirurgischen Kongreß in Berlin über 6500 Fälle von Evipan-Natrium-Narkosen. In 8 Fällen kam es zum Exitus. In 7 von diesen wurden Atembeschwerden festgestellt. Die Schuld trug nicht das Evipan-Natrium, sondern in allen Fällen Überdosierung.

Blutung.

Normale Kapillarenblutung.

Blutungen, die beim Zahnarzt vorkommen, können ja manchmal stark und schlecht stillbar sein. Zu diesen gehören besonders Extraktionswunden. Was die Alveolenblutungen noch schwerer stillbar macht, ist der Umstand, daß man die Alveolen schlecht tamponieren kann. Aber insofern es sich um kapillare Blutungen gesunder Individuen handelt, ist eine ernste Gefahr nicht zu befürchten.

Gefäßdurchtrennung.

Durch einen unglücklichen Zufall kann aber ein größeres Gefäß der Zunge oder der Lippe durchtrennt werden, Zufall, der schlimme Folgen haben kann, wenn nicht sogleich das Gefäß unterbunden wird. Dies kann vorkommen beim separieren von Zähnen mittels einer rotierenden Stahlscheibe, wenn der Zahnarzt es unterlassen hat, den Scheibenschutz aufzusetzen.

Gefäßarrosion.

Exitus durch Blutung, die zurückzuführen ist auf Komplikationen von Zahnerkrankungen kann erfolgen durch Arrosion eines größeren Gefäßes im Verlauf eines Abszesses oder einer Phlegmone. Unter „Infektion“ werde ich auf diese Möglichkeit zu sprechen kommen.

Gefäßperforation bei Aspiration und Verschlucken.

Desgleichen werde ich noch auf diejenigen Fälle von Blutungen zu sprechen kommen, die durch Perforation aspirierter und verschluckter Gegenstände in ein größeres Blutgefäß zustande kommen.

Blutkrankheiten.

Was nun noch von gefährlichen Blutungen im Anschluß an Zahnbehandlungen übrig bleibt, beruht auf einer pathologischen Veränderung des Blutbildes. Ich will hier nicht alle Arten der hämorrhagischen Diathese durchgehen, sondern nur einige Grundprinzipien aufstellen. Bei Hämophilie schließen und verkleben sich die Kapillarwände nach Durchtrennung nicht. Bei pathologischen Zuständen besteht eine Änderung des Kapillartonus, die entweder auf einer Störung des Endothelzellebens oder auf einem Versagen der sympatischen Innervation beruht. Folge davon ist höchste Verletzlichkeit der Gefäßwände. Die sogenannte spontane Hämorrhagie erklärt sich durch das innere Trauma infolge des Blutdruckes. Aber auch Veränderungen des Blutes selbst sind nachweisbar. Die eigentliche Hämophilie ist die einzige unter den hämorrhagischen Diathesen, in welcher die Gerinnung in vitro anormal ist. In vivo ist sie ebenfalls verlängert und das schließlich gebildete Gerinnsel ist sehr wenig widerstandsfähig.

Folgenden Fall bringt Schürer:

Ein 34jähriger Patient aus einer Bluterfamilie, der schon öfter lebensbedrohende Blutungen überstanden hatte, unterzog sich im Verlauf einer Zahnbehandlung einer Mandibularanästhesie. Es entstanden große submuköse Blutungen und Suffusion der Lippe. Daraufhin wurde der Patient in eine chirurgische Klinik aufgenommen und mit Calcium-Sandoz intramuskulär, Clauden intravenös behandelt. Außerdem wurde Nateina verabfolgt, doch die Hämatome vergrößerten sich und nahmen ein bedrohliches Aussehen an. Nach Aderlaß wurde Transfusion vorgenommen, und nach 3 Wochen wurde der Patient in gebessertem Zustande entlassen. Jedoch nach fünf Tagen hatte der Kranke eine schwere Nierenblutung, worauf-hin er 7 Tage lang mit Natrium-Zitrat in 3,5%iger Lösung subkutan (5 bis 30 ccm) behandelt wurde. Dann wurde noch eine Transfusion vorgenommen, die schlagartig wirkte, sodaß

die Hämatome sich rasch rückbildeten und der bluthaltige Harn verschwand. Der Patient wurde als geheilt entlassen.

Infektion.

Phlegmone.

Die pyogene Infektion ist der häufigste Krankheitszustand des Zahnsystems. Akute Formen können unter Umständen letal verlaufen. Es sind dies Erscheinungen mit phlegmonösem Charakter, die Axhausen perimandibuläre Phlegmone genannt hat. Die alte Bezeichnung „Angina Ludowici" war sehr schlecht gewählt, erstens weil hier keine Angina vorliegt und zweitens weil nicht Ludwig sondern Gensoul im Jahre 1830 als erster dieses Krankheitsbild beschrieben hat.

Perimandibuläre Phlegmonen gehören zu den seltensten Fällen. Nach Axhausen 2% seines Materials. Nach Wassmund wären es 29%, was wohl, wie Axhausen bemerkt, darauf zurückzuführen ist, daß Wassmund perimandibuläre Abszesse zu den Phlegmonen gerechnet hat.

Übrigens herrscht große Unklarheit in der Literatur über den Begriff der Phlegmone: In Frankreich nennt man „ostéophlegmon" alle submukösen wie auch perimandibulären Abszesse. Ferner unterscheidet man in Frankreich zwischen „phlegmon diffus" und „phlegmon circonscrit" (diffuse und umschriebene Phlegmone). Alles Quellen zu großen Irrtümern.

Ätiologie.

Ausgangspunkt der perimandibulären Phlegmone ist nun in den wenigsten Fällen eine Angina (nach Maurel 10—15%), in den weitaus meisten Fällen eine Zahnerkrankung (nach Maurel 60—70%). Am häufigsten handelt es sich um eine akute, eitrige Periodontitis der unteren Mahlzähne, Dentitio difficilis, akute Osteomyelitis des Unterkiefers, seltener Paradentitis. Häufig entwickelt sich der Prozeß nach voreiliger Extraktion der schwer erkrankten Zähne. Axhausen

warnt ausdrücklich vor Extraktionen in einem akut entzündlichen Gebiet. Ist vom Zahnsystem ein submuköser bzw. perimandibulärer Abszeß ausgegangen, so darf die Extraktion des schuldigen Zahnes erst erfolgen, nachdem durch spontanen Durchbruch oder chirurgischen Eingriff Eiterentleerung und somit Abklingen der akut entzündlichen Symptome erfolgt sind. Widrigenfalls setzt man eine stark traumatische Wunde in ein infiziertes Gebiet, betäubt noch evtl. durch Lokalanästhesie die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers und glaubt, nach Auspressen einer minimalen Eitermenge (soweit es sich um den Unterkiefer handelt), das Abklingen der Symptome abwarten zu dürfen. Der Eiter sammelt sich jedoch in den tiefer gelegenen Teilen und hat keinen richtigen Abfluß. Die Extraktionswunde wird infiziert, und die betäubten Abwehrkräfte des Organismus verhindern nicht im geringsten das Aufflackern der Virulenz der pyogenen Kokken. Im Gegensatz zu diesen Fällen, wo die Extraktion verboten ist, kann es vorkommen, daß sofortige Extraktion notwendig wird. Es sind dies Fälle, in denen die eitrige Entzündung im Knochenmark selbst sitzt (Wassmund), oder, wenn der Zahn in Eiter schwimmt, kein Trauma gesetzt wird (Axhausen).

Folgenden Fall erlebte ich 1934 in einer französischen Poliklinik: Ein ungefähr 45jähriger, kräftiger Mann kommt zur Behandlung. Ausgehend von $\overline{6|}$ hat sich ein submuköser Abszeß im Vestibulum entwickelt. Man sagte mir, ich soll den Zahn unter Leitungsanästhesie entfernen. Ich tat wie mir geheißen. Da Eiterabfluß, wie dies auch zu erwarten war, nicht erfolgte, suchte nun der Leiter der Poliklinik die Knochenfistel mittels eines schmalen Meißels zu erweitern. Darauf hin erfolgte minimaler Eiterabfluß. Dann entschloß man sich, die Spaltung des Abszesses unter Lokalanästhesie vorzunehmen. Nach Tamponade durfte der Patient gehen. Nach 8 Tagen bekam ich den Patienten wieder zu Gesicht. Das kollaterale Ödem war noch nicht verschwunden und der Mann beklagte sich, daß es ihm noch nicht besser gehe. In solchen Fällen

kann es vorkommen bei schwächlicheren Patienten, daß eine Phlegmone sich entwickelt.

Pathogenese.

Aber wie kommt diese zustande? Nehmen wir an, es handelt sich um den häufigsten Fall, die akute, eitrige Periodontitis. Der Eiter bricht lingual und unter dem Ansatz des Mylohyoideus durch, was um so leichter geschieht, als der Zahn sich hinter dem Ansatz besagten Muskels befindet und überhaupt bei allen hinteren Zähnen, weil die Ansatzlinie des Mylo-hyoideus nach hinten hin ansteigt und es dadurch leichter möglich ist, daß das Foramen apicale sich unter dem Niveau dieser Linie befindet. Von dort kann die Infektion sich nach oben ausbreiten an dem aufsteigenden Ast entlang in die Fossa temporalis und pterygo-maxillaris. Also eine Phlegmone mit Hauptbeteiligung des Kopfes. Eine andere Ausdehnung, zwar weniger häufig, ist möglich. Sie wurde von Lemaître und Ch. Ruppe beschrieben und difundiert nach vorne in die Fossa submaxillaris zur Kinn- und Halsgegend. Bricht der Eiter lingual und über dem Mylo-hyoideus durch, dann haben wir wieder zwei Ausbreitungsmöglichkeiten: nach vorne in die Fossa sublingualis. Diese Form stellt die eigentliche „Angina Ludowici“ dar. Oder nach rückwärts und dann bleibt der Prozeß nicht mehr buccal, sondern wird pharyngeal. Diese Form nennen die Franzosen „angine de Senator“.

Die Infektion kann aber auch in einem mit dem betreffenden Lymphgebiet in Verbindung stehenden Lymphknoten Fuß fassen (Garré-Borchard-Stich).

Dieser schwillt unter heftig ausstrahlenden Schmerzen an, vereitert, der Eiter bricht durch die Drüsenkapsel und infiziert nun den Gewebsspaltraum, in welchem die Lymphdrüse liegt.

Wann entwickelt sich nun ein Abszeß, wann eine Phlegmone? Nehmen wir an, es handelt sich um den weitaus häu-

figsten Fall: Die Infektion befindet sich in der Sublingual-Grube (Angina Ludowici). Eine anatomische Betrachtung der Gegend belehrt uns, daß der Mundboden allerseits abgeschlossen ist, vorne durch den Unterkieferkörper, oben durch die Mundschleimhaut, unten durch den Mylo-hyoideus. Nur nach hinten befindet sich eine schwache Stelle, nämlich weiches Zellgewebe, das die Gefäße und Nerven umgibt. Die Infektion befindet sich also in einem geschlossenen Raum. Hier läßt sich die Theorie, die Dieulafoy für Blinddarm-Entzündung aufgestellt hat, anwenden. Die Theorie beruht auf Experimenten von Klecki und de Rouville. Ergebnis ihrer Untersuchungen ist folgendes:

In geschlossenem Raum haben wir ein Aufflackern der Virulenz, und saprophyte Keime werden pathogen. Endlich ist die Sublingual-Grube mit weichem Bindegewebe ausgefüllt, ein Umstand, der auch dazu beiträgt, daß die Infektion leichtes Spiel hat. Somit sind alle lokalen Vorbedingungen zur Entwicklung schwerer phlegmonöser Prozesse erfüllt. Und doch sind Phlegmonen eine große Seltenheit. Vergessen wir daher nicht, daß solche schwere Krankheitsbilder nur entstehen können, wenn der natürliche Abwehrmechanismus des Körpers gehemmt ist. Sei dieser Zustand vorübergehend, bedingt durch Schwangerschaft, Kinderkrankheiten, Typhus, Grippe usw. oder chronisch durch Zuckerkrankheit, Albuminurie, Kachexien verschiedenster Art, Rekonvaleszenz usw. Dieser Zustand bildet die notwendige Prädisposition zur Entwicklung einer Phlegmone.

Soll eine solche entstehen, so sind die pyogenen Kokken stärker als die natürlichen Abwehrkräfte und werden nicht durch Granulationen abgegrenzt. Zwar wirft ihnen, wie Axhausen bemerkt, der Körper überall als — leider erfolglose — Gegenwehr die leukocytäre Infiltration entgegen. Aber zur Abgrenzung kommt es nicht. Die pyogenen Kokken, eventuell Anaerobier und Gasbrandbazillen, dringen in den Maschenräumen und Lymphspalten des Bindegewebes unaufhaltsam

weiter. Bei der Eröffnung findet man wenig Eiter aber eher sulzig angeschwollene Faszien und flächenhaft ausgedehnte, eitrige Durchtränkung des Gewebes.

Symptome.

Nach Axhausen sind die lokalen Symptome bei perimandibulärem Abszeß und Phlegmone an und für sich ungefähr die gleichen. Beim perimandibulären Abszeß fehlt nämlich der Charakter der abszedierend eitrigen Entzündung. Also keine Erweichung, keine Fluktuation; einerseits infolge der Dicke und Starre der deckenden Weichteile, andererseits wegen der flachen Gestaltung der Abszeßhöhle. Äußerlich: mächtige brettharte Schwellung. Unterkieferrand nicht tastbar; deckende Haut unverändert und verschieblich. Innerlich kann man sehr frühzeitig die Phlegmone der Fossa sublingualis erkennen, an einer harten, mit weißlich verfärbter Schleimhaut bedeckten Schwellung, die sich lingual aus dem Mundboden vorwölbt: Der „bourrelet gingival interne de Delorme". Frey macht besonders darauf aufmerksam und nennt dieses Symptom, das man systematisch bei jeder Periodontitis am Unterkiefer durch Hochheben der Zunge aufsuchen sollte, einen Alarmruf.

Wenn wir auch äußerlich eine feste Diagnose kaum stellen können, so muß uns doch die Schwere der allgemeinen Symptome unbedingt auf den Ernst der Situation aufmerksam machen. Der perimandibuläre Abszeß zeitigt zwar auch Allgemein-Symptome in Form von hohem Fieber (38,5 bis 39° nach Axhausen). Die Phlegmone jedoch greift den Gesamtorganismus in weit stärkerem Maße an. Bei relativ mäßigem Fieber (38—39°) haben wir einen Puls von 140 bis 180. Diese Pulsfrequenz ist zu groß im Verhältnis zur Temperatur und deutet auf die Mitleidenschaft des verlängerten Markes hin. Hierauf läßt uns auch die Dispnoe schließen, die jedoch auch zum Teil auf die Infiltration des den Larynx umgebenden Bindegewebes zurückzuführen ist. Der Patient

ist matt und macht, wie Axhausen sagt, einen „vergifteten Eindruck“. Im Urin finden wir Albumen, ein Symptom, das auf septische Nephritis deutet.

Der letale Verlauf.

Wird nicht rechtzeitig operiert, so ist mit letalem Verlauf der Pflegmone zu rechnen.

Exitus erfolgt unter verschiedenen Umständen, die einerseits von der Diffusionsrichtung und Virulenz der Infektion, andererseits vom Allgemeinzustand des Patienten abhängen.

Toxinämie. Pyämie. Erstickung. Mediastinitis. Perikarditis. Endokarditis. Pleuritis purulenta.

Normalerweise stellt sich Toxinämie ein, welche die Tätigkeit des verlängerten Marks lähmt und der Patient stirbt im Kollaps. Widersteht der Organismus länger, so kann Pyämie eintreten, der er dann erliegt. Häufig jedoch erfolgt der Exitus früher. Die Phlegmone des Mundbodens ebenso Abszesse im parapharyngealen oder paratonsillären Raum verhindern den Luftdurchtritt direkt oder durch kollaterale sulzige Infiltration der Glottis oder der Epiglottis, sodaß der Tod durch Erstickung erfolgt. Senkt sich die Phlegmone oder ein Abszeß in die tieferen Halsgegenden und gelangt an der Vena jugularis entlang bis zum Mediastinum, dann sind neue Komplikationen zu befürchten. Aus der Mediastinitis kann Perikarditis und Endokarditis entstehen. Die entzündlichen Exsudate können Anlaß zu lebensbedrohlicher Verhinderung der Herzfunktion geben. Ebenso kann eine vom Mediastinum fortgeleitete Halsphlegmone eine Pleuritis purulenta hervorrufen, die meist auch letal verläuft.

Arrosion größerer Blutgefäße.

Nach Garré-Küttner-Lexer können akut eitrig phlegmonöse oder abszedierende Entzündungen des Halses

unter Umständen auch größere Blutgefäße arrodieren. Handelt es sich um eine größere Arterie wie Karotis interna oder Subclavia, so ist selten Rettung möglich. Eine letzte Möglichkeit nach Senkung einer Phlegmone oder eines Abszesses besteht in einer entzündlichen Thrombose der Vena jugularis (G. K. L.) und damit ist meistens die Prognose vollständig ungünstig.

Meningitis.

Breitet sich die Infektion phlegmonöser oder abszedierender Art nach oben hin aus, so kann eitrige Meningitis entstehen, die gegebenenfalls den Patienten, der sonst durch Operation hätte gerettet werden können, tötet. In der Fossa pterygo-maxillaris besteht jedoch die größte Gefahr in der Möglichkeit einer Thrombose.

Aspiration.

Bei der gangränösen Form der Phlegmone kann septische Aspiration entstehen und im Anschluß daran der Patient einer Pneumonie erliegen (Rousseau Decelle et Raison).

Axhausen berichtet über drei Fälle. Davon konnte er zwei retten, den einen, einen 20jährigen Studenten aber erst nach einer zweiten Operation. Der dritte Fall verlief letal.

Es handelt sich um einen 65jährigen Mann. Er wurde am 4. November 1930 in die Kieferklinik der Charité (Berlin) aufgenommen. Nach vorhergegangenen Zahnschmerzen am Unterkiefer links entwickelte sich seit 5 Tagen eine Schwellung. Die Schwellung breitete sich zum Hals und zur rechten Seite aus. Allgemeinzustand war schlecht. Der Patient hatte Fieber und Kieferklemme. Durch Glottisödem bestand Atemnot und Erstickungsgefahr. Die Gesichtsfarbe war cyanotisch und der Patient röchelte. Es bestand eine brettharte Schwellung beiderseits vom Jochbogen bis zum Larynge besonders in der Submaxillargegend und rechts in der Parotisgegend.

Temperatur 37,4°, Puls 100. Sofort wurde Tracheotomie vorgenommen. Dann in Äthertropfnarkose ein großer Bogenschnitt ausgeführt. Freilegung der beiden Halsseiten. Durchtrennung aller Muskeln bis zur Mundschleimhaut und zum Pharynx. Es fand sich eine diffus eitrige Infiltration aller bindegewebigen Spalträume und aashafter Gestank. Von Abszeßbildung war nichts zu sehen. Rechts war das Ende der Infiltration unerreichbar und es schien, als ob sie sich zur Schädelbasis und zum retropharyngealen Raum ausdehnte. Nach der Operation Tamponade. Tags darauf hatte der Patient hohes Fieber. Es trat Herzschwäche ein, woran der Kranke starb. Bei der Autopsie fand sich eine eitrige Entzündung der rechten Parotis sowie eine phlegmonöse Infiltration der prävertebralen Muskelfaszie. An allen anderen Stellen war das Ende der Infiltration erreicht worden. Den Ausgangspunkt bildete der linke untere $\overline{|7}$. Es handelte sich also hier um einen verschleppten Fall und es war technisch unmöglich, den Patienten zu retten.

P r o e l l beobachtete in Königsberg (Ostpr.) bei 2 Jugendlichen im Alter von 20 bis 22 Jahren (Soldaten) nach Zahneiterungen eitrige Mediastinitis und eitrige Pericarditis. Den Weg zum Mediastinum hatte der Eiter längs der poststernalen Lymphwege genommen; der Tod war in beiden Fällen trotz breiter Inzision und Freilegung des Unterkiefers nicht aufzuhalten gewesen. Von S c h e i w e wird aus der Greifswalder Zahnklinik ein dritter Todesfall mitgeteilt. Es handelt sich bei diesem Todesfall ebenfalls um eine Mediastinitis, die durch Eitersenkung, deren Ausgangspunkt eine Eiterung der Extraktionslücke des rechten unteren Weisheitszahnes und eine Thrombosierung einer kleinen Vene des Alveolarfortsatzes darstellte, hervorgerufen war. Dabei hatte der Eiter nach dem Sektionsbefund an der lingualen Seite des Unterkiefers Zutritt zum Spat. parapharyngeum genommen, über das Spat. retropharyngeum in das linke Spat. parapharyngeum und Spat. pterygomandibulare fortgesetzt und im letzteren Raum zur

„Vereiterung des l. musk. pterygoideus int.“ (Scheiwe) geführt. Erst dann ist der Eiter längs den großen Gefäßen des Halses in das Mediastinum gelangt.

Die akute Septikämie.

Von der Septikämie eine treffende Definition zu geben, ist sehr schwierig. Gastinel und Reilly definieren diesen Krankheitszustand folgendermaßen: „Die Septikämie ist eine generalisierte Infektion, hervorgerufen durch konstantes oder vorübergehendes Vorhandensein im Blute von pathogenen Keimen und ihren Toxinen. Ausgehend von großen oder kleinen septischen Herden, bringt sie Allgemeinsymptome schlimmer Natur hervor. Diese Allgemeinsymptome werden bedingt durch die Vermehrung der Keime in den Organen, durch ihre Toxine und endlich durch den schädlichen Einfluß der Desintegrationsprodukte der getöteten Zellen. Diese Symptome rücken den primären Infektionsherd in den Hindergrund.“

Ein großes Trauma kann das ätiologische Moment darstellen. Aber auch ein relativ schwaches Trauma wie Extraktion in akut entzündlichem Gebiet, sogar Extraktion eines Zahnes mit relativ schwacher Reaktion (Rousseau Decelle) aber in einem septischen Munde und unter Lokalanästhesie. Ebenfalls kann nach R. D. brutale Sondierung oder voreilige Füllung eines infizierten Wurzelkanals die Ursache sein. Endlich kann auf Stomatitis gangränosa und nach Noma eine Septikämie folgen. Auch andere akut entzündliche odontogene Infektionen sogar ohne Extraktion können lokale Ursache sein. Natürlich haben wir in allen Fällen als allgemeine Ursache Schwächlichkeit des Organismus. Mit anderen Worten, die Keime, die ins Blut gelangt sind, müssen im Stande sein, den Widerstand des retikulo-endothelialen Systems zu überwinden.

Bakteriologisch kommt an erster Stelle natürlich der Streptokokkus in Betracht, der am leichtesten in die Blutbahn gelangt. Wir wissen, daß gerade in Zahn- und Mundkrankheiten der Streptokokkus in allen seinen Formen an erster

Stelle steht. Seltener finden wir den Staphylokokkus. Häufiger wieder Anaerobier. Gelegentlich auch Pneumokokken, Enterokokken, Bazillus fusiformis, die auch schon, wie Rousseau-Decelle berichten, in Blutkulturen gefunden wurden.

R. D. teilen die Septikämie in drei hauptsächliche Formen auf:

Erstens, hyperseptische Form ohne anatomische Lokalisation. Es ist dies die seltenste Form. Bisher wurde von 10 Fällen berichtet. Sie ist charakterisiert durch übergroße Virulenz und außergewöhnliche Schwäche des Organismus und verläuft letal schon nach wenigen Tagen.

Thrombosierung der Gefäße.

Zweitens, akute thrombophlebitische Form. Etwas häufiger, langsamer verlaufend, sodaß Phlebitis und Thrombophlebitis sich bilden können. Gewöhnlich endet diese Form mit Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Zwei Wege verbinden den Sinus cavernosus mit den Kiefer- und Zahnvenen. Vorderer Weg führt über Vena facialis anterior und Vena ophthalmica. Hinterer Weg über Vena facialis posterior bzw. den Plexus der die Vene darstellt und Veine de Trolard wie Rouvière die Vene zwischen Sinus cavernosus und facialis posterior benennt.

Eine große Wichtigkeit ist der Thrombosierung der kleineren Gefäße, der Venen des Alveolarfortsatzes, beizumessen. Untersuchungen von Siegmund haben gezeigt, daß bei akuter Paradontitis und Periostitis, einhergehend mit phlegmonösen Weichteilveränderungen, die größte Gefahr in der Möglichkeit eines Übergreifens der Entzündung auf die kleinen Venen liegt. Die Thrombe in diesen Venen wächst weiter und führt, wie erwähnt, gewöhnlich zum Sinus cavernosus, sei es über den vorderen oder den hinteren Weg. Für das Zahnsystem kommt eher der hintere Weg in Betracht, da meistens Molaren und nicht Frontzähne Anlaß zu solch schweren Komplikationen geben. Weil der hintere Weg wegen häufiger

Plexusbildung der Venen nun aber eine verlangsamte Zirkulation besitzt, so kann der Blutstrom sich beliebig zum Sinus cavernosus oder zu den Halsvenen bewegen. Außerdem ist es den pathogeren Keimen leichter, sich an das Endothel festzusetzen, wenn der Blutstrom verlangsamt ist. Auf die verschiedenen Symptome bei dem einen oder dem anderen Weg will ich nicht eingehen. Jedenfalls, wenn der Sinus cavernosus erreicht wird, mischen sich die nervösen Symptome bei. Das Delirium wird vom Kollaps abgelöst und der Patient stirbt im Coma 1—3 Wochen nach dem Erscheinen der ersten Symptome.

Wächst die Thrombe in den Hauptstamm der Jugularis hinein, was ebenfalls häufig der Fall ist, so besteht die große Gefahr einer Verschleppung der Thrombe über Herz und Arteriae pulmonares in die Lunge und es kommt zur Lungenembolie und zum Infarkt.

Auch Metastasierung der Infektion durch verschleppte Thromben ist keine Seltenheit. Sei es, daß eine basale Meningitis nach Thrombosierung des Sinus cavernosus entsteht, sei es, daß eine Endokarditis im Anschluß an eine verschleppte Thrombe von den Halsvenen her, sich entwickelt.

Drittens: Akut lymphatisch-phlegmonöse Form. Da Zahninfektionen gewöhnlich auf lymphatischem Wege weiterschreiten, ist es nicht verwunderlich, daß gerade dieser Weg der Sepsis nach Zahnerkrankungen der häufigste ist. Vorbedingung ist natürlich immer wieder extreme Virulenz der Keime und geschwächter Gesamtorganismus. Aber die Hauptrolle spielt die Virulenz, denn sogar Patienten in mäßigem Ernährungszustand können dieser Sepsis zum Opfer fallen.

F. S. Balyeat Los Angeles berichtet über einen Fall von letal verlaufender Staphylokokkenpyämie durch einen kariösen Zahn. Es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen. Ausgehend von $\overline{6}$ bildete sich ein Abszeß. Nach Extraktion des Zahnes wurden geringe Stimulantien Sauerstoff, milde Diät usw. angewandt. Die Sektion bestätigte die schon vor-

her gestellte Diagnose. Kulturen ergaben: Staphylococcus aureus. Der ganze Körper war verjaucht und die eitrige Infiltration war bis in die Metatarsalgegend zu erkennen. Das Herz war ebenfalls eitrig infiltriert, der linke Pleuraraum von Blutflüssigkeit erfüllt.

Siegmund berichtet folgenden Fall:

„Eine 32jährige Frau wird mit leichten meningitischen Erscheinungen in die Ohrenklinik eingeliefert. Die Lumbalpunktion ergab ein leicht eitriges Exsudat mit hämolytischen Streptokokken. Wegen des Verdachtes einer akuten Otitis wird eine Antrotomie gemacht. Ohr jedoch unverändert. Am nächsten Tag entwickelte sich eine stärkere Schwellung am linken Oberkiefer. Gleichzeitig traten Schüttelfröste auf; unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis trat am siebenten Krankheitstage der Tod ein. Die Sektion ergab eine akute Allgemeininfektion, ausgehend von einer Phlebitis der linken Vena pharyngea und ihre Mündungsstelle in die Jugularis, eine Vereiterung des Sinus cavernosus mit beginnender basaler eitriger Meningitis und Phlegmone der linken Augenhöhle. Außerdem bestanden eitrige Metastasen in der Lunge, eitrige Brustfellentzündung und Entzündung des Mittelfells. Die histologische Untersuchung der Rachenorgane und des Schädelgrundes ergab eine Phlegmone des Spatium parapharyngeum, eine Phlebitis des Plexus pterygoideus und pharyngeus. Gaumen und Rachenmandeln waren vollständig unverändert, ebenso das Rachendach, die hintere Rachenwand und die Nasenhöhle. Dagegen bestand eine eitrige Periostitis des Kiefers im Bereich des nicht durchgebrochenen linken Weisheitszahnes mit phlegmonöser Entzündung der angrenzenden Weichteile, insbesondere des Musculus pterygoideus.“

Es ist also bei den odontogenen Entzündungen eine Ausbreitung der entzündlichen Gefäßveränderungen auf die Gefäße und Häute des Schädelinnern möglich. Das schnelle Vordringen des Eiters in den Sinus cavernosus wird erklärt durch

das Fehlen der Venenklappen und durch Sog, der aus diesem Gebiete über den Sinus cavernosus zum Herzen hin besteht.

Die Septiko-Pyämie (Fokalinfektion).

Die Herdinfektion ist eine chronische Septikämie. Sie kann unter Umständen letal verlaufen. Doch will ich mich nicht in die Theorien, Behauptungen und Gegenbehauptungen betreffs Fokalinfektion einlassen, sondern nur kurz die Prinzipien zusammenfassen.

Nach Billings kommen als Herde in Betracht von 500 Fällen:

Tonsillen	336 mal
Zähne	136 „
Prostata	24 „
Uterus und Adnexen	12 „
Antrum	12 „
Gallenblase	3 „
Darmtraktus	2 „
Mittelohr	2 „
Blindarm	1 „

Aus dieser Statistik ersehen wir die Wichtigkeit des Zahnsystems. Als Zahnläsionen nennen wir akutes Granulom, vereiterte Cyste, Paradentose usw. Als Keime kommen in Betracht: Streptokokken, speziell hämolytische Arten, Streptokokkus viridans, aber auch alle anderen Arten von Mikroben.

Wie gelangen die Keime ins Blut oder in die Lymphgefäße?

Die Franzosen Roger und Josué stellten im Jahre 1896 folgenden Vergleich auf: Infektiöse Herde diffundieren ihren Keiminhalt in den Gesamtorganismus ähnlich einem Mikrobenkulturbehälter mit durchlässigen Wänden. Die „Knetung“ des apicalen Herdes erfolgt durch den Kauakt.

Nach Kranz gehen im Blute viele Bakterien zu Grunde (Retikulo-endothelial System), jedoch nicht immer. Bleiben

die Bakterien erhalten, so soll nach Rosenow infolge Transmutabilität der Bakterien z. B. der Streptococcus veridans aus einem dentalen Herd in bestimmte Gewebe gelangen und daselbst hämolytische Eigenschaften erlangen können. Diese Theorie wird hier in Deutschland auch von Schottmüller und Lubarsch vertreten.

Die Lokalisation in diesem oder jenem Organ beruht auf elektiver Affinität. Daß Mikroorganismen ausgesprochene Affinität zu bestimmten Geweben haben können, ist eine allgemein bekannte Tatsache (Gonokukkus, Meningokokkus, Bazillus thyphi). Zum Nachweis der Affinität stellt Rosenow folgende Forderungen auf: Wenn wirkliche Affinität bestehen soll, müssen die Keime des primären Herdes, die sekundäre Läsionen bedingt haben, sich bei inokulierten Tieren in denselben Geweben oder Organen befinden, und dort dieselben Läsionen hervorgerufen haben. Zu den Tierversuchen soll folgendes bemerkt werden: Die Kultur muß primär sein (Rosenow-Haden). Die Kultur muß jung sein (Fargin, Fayolle, Thibault) am besten 18—24 Stunden, da die Elektivität sich sehr schnell zu verlieren scheint (Schmutz). Die Dosierung stützt sich auf das Gewicht des Versuchstieres. Dazu sei zu bemerken, daß intravenöse Inokulation nicht von denselben Bedingungen ausgeht, wie sie der Fokus setzt. Deshalb hat Meisser nicht intravenös inokuliert, sondern hat die Keime in den Wurzelkanal seiner Versuchstiere gebracht.

Da ich mich hier nur mit lebensbedrohenden bzw. letal verlaufenden Komplikationen befassen will, werde ich nur Fälle zitieren, die das Leben des Patienten direkt gefährden.

Einen Fall von Lungenlokalisation erwähnen Ch. Ruppe und Lambling:

Ein Mann von 53 Jahren hat einen gangränösen Lungenabszeß. Kultur des Auswurfes ergab Strepto-Enterokokken ohne Fuso-Spirillen, genau dieselbe Formel als die einer vereiterten Cyste dentalen Ursprungs, die sich durch den Wurzelkanal spontan entleerte. Der Lungenabszeß entstand nach

einer schmerzhaften Retension des Cysteninhaltes. Die beiden Autoren konnten keine andere pathogenetische Erklärung finden als die einer Wanderung der Keime durch die Blutbahn. Es konnte aber in diesem Falle die elektive Affinität der Keime zu dem Lungengewebe nicht experimentell bewiesen werden.

Der Beweis der Möglichkeit einer Lungenaffinität wurde aber erbracht durch folgendes Experiment, das von Josef Mendel im Pasteur-Institut (Paris) durchgeführt wurde. Am 18. 3. 1922 wurde der Wurzelkanal des $\underline{1}|$ eines Hasen nach Trepanation mit Keimen menschlicher Tuberkulose inokuliert und wieder verschlossen. Der Hase starb am 18. 6. 22. Die Sektion ergab keine pathologischen Veränderungen, weder der Zähne, $\underline{1}|$ einbegriffen, noch der Schleimhaut, noch des Kiefers. Aber mehrere tuberkulöse Veränderungen der Lungen mit pleuralen Verwachsungen. Die Unterleibsorgane waren unverändert. Schwellung mit teigigen Stellen der Submaxillaren- und Halslymphdrüsen wurde gefunden.

Weston Price zitiert einen Fall von Herzlokalisation. Es handelt sich um ein Kind, das mit akutem Gelenkrheumatismus und Störung der Herzfunktion behaftet ist. Zahnuntersuchung zeigt Caries profunda, die gewöhnlich symptomlos bleibt, einige Zeit vorher jedoch eine entzündliche Retensionskrise gezeitigt hatte. Nach Extraktion des Zahnes schnelle Besserung. Kultur ergab reinen Streptokokkus. 30 Hasen wurden inokuliert; 100% wurden von Gelenkrheumatismus befallen, 99% erkrankten an Endokarditis.

Lesbre und Grandclaude haben 2 Fälle von bösartiger Endokarditis veröffentlicht, die ebenfalls als dentale Herdinfektionen anzusprechen sind.

Ist es aber möglich, daß der nicht hämolytische Streptokokkus allein Herzläsionen hervorrufen kann? Die Amerikaner bejahen diese Frage, denn sie nehmen an, daß der Streptokokkus im Herzen hämolytische Eigenschaften erwirbt.

Die Europäer sind skeptischer und glauben eher, daß dieser Keim sich auf schon vorherbestehende Herzläsionen pfropft.

Einen Fall von Diabetes gravis, Pyelitis und paranephritischem Abszeß durch Fokalinfektion veröffentlicht Dr. Hans Gerike (Berlin). Der etwa 25jährige Patient L. leidet schon seit Jahren an Zahnbeschwerden, ohne jemals zahnärztlich behandelt worden zu sein. Alle Zähne sind stark cariös. Zum Teil sind es nur Rudimente. Mehrere Zähne haben Fisteln, fast alle Zähne zeigen Granulome und ausgedehnte Herde. Nun leidet L. seit 2 Jahren an Diabetes. Im Januar 1931 enthielt der Urin 8,4% Zucker, Azeton und Spuren von Azetessigsäure, das Sediment vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Blutzucker: 250 bis 320 mg %. Diagnose: Diabetes mellitus gravis. In der Klinik wurde der Patient stationär behandelt und nach Besserung entlassen. Am 24. 4. 34 kommt L. wieder in klinische Behandlung. Seit etwa 4 Wochen klagt er über ziehende Schmerzen im Rücken, zwischen Brustkorb und Becken. Die Schmerzen sind unabhängig von der Wetterlage. Nach der Urin-Untersuchung wurde dann die Diagnose einer eitrigen Nieren-Affektion gestellt. Die klinische Diagnose ergibt einen paranephritischen Abszeß, ausgehend von einer eitrigen Pyelitis. Im Probepunktat finden sich massenhaft Streptokokken. Das Blutbild zeigt eine nicht unerhebliche Anämie. Die Untersuchung des Urins ergibt: Eiweiß +, Zucker um 5%; im Sediment finden sich viele Leukocyten, Kokken und Stäbchen. Die Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 39,5 Grad. Am 17. 10. 34 wird der paranephritische Abszeß gespalten und viel streptokokkenhaltiger Eiter entleert sich. Nach vorübergehender Besserung treten vom 29. 11. bis 13. 12. 34 erneute Temperaturen mit Pyelitis-Rezidiv auf. Nach Extraktion sämtlicher Zähne und Wurzeln und Entfernung aller Herde klingen die Erscheinungen alle ab. Die Zuckerausscheidung geht von 48 gr täglich auf 6—12 gr zurück. Der Blutzucker allerdings blieb ziemlich unverändert. Im Urin war Eiweiß —, das Sediment ohne Befund.

Ich will nicht weiter auf andere Lokalisationen wie Magen, Darm, Gelenk und Muskeln, Augen usw. eingehen. Bemerken will ich bloß, daß noch Hirn, Haut, Blut, innere Sekretion, vorher bestehende Erkrankungen wie Lues und Tuberkulose beeinflußt werden können.

Von Blutveränderungen möchte ich jedoch hinzufügen, daß nach Hurst verschiedene perniciöse Anämien in Verbindung zu bringen sind mit einer Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Hämolysinen, die von einem Streptokokken geliefert werden. Dieser Streptococcus lebt in der Speiseröhre, besonders im Duodenum. Diese Anämien werden von gänzlichem Säuremangel des Magens begleitet.

Um mit der Fokalinfektion zu schließen möchte ich die Formel von Thibault und Raison anführen (loc. cit.):

$$L = \frac{C \times P}{R}$$

L = sekundäre Läsion,
C = primärer virulenter Herd,
P = Prädisposition des Organismus oder des einzelnen Gewebes.
R = Resistenz des Organismus entgegen den Keimen.

Aktinomycose.

Hirn-Aktinomycose verläuft meist letal. Sei es, daß die Drusen auf dem Wege der Infiltration oder durch die Blutbahn in das Gehirn gelangen. Die Blutbahn kommt jedoch äußerst selten in Betracht. Aktinomycose gehört eigentlich nicht zu den direkten Zahnerkrankungen sondern zu den Mischinfektionen, die häufig auf odontogene Entzündungen sich aufpfropfen. Axhausen berichtete in seiner Vorlesung im Jahre 1934/35 über einen Fall von Hirnaktinomycose mit letalem Verlauf:

Ein Landwirt von ungefähr 45 Jahren leidet seit langer Zeit an einer Geschwulst der Parotisgegend. Nun kommt er

nicht deswegen zur Konsultation, sondern wegen einer Exophthalmia, die er erst kürzlich bemerkte. Untersuchung der Granulation der Parotisgeschwulst ergeben Aktinomycesdrusen. Die Operation ist nur begrenzt möglich. Die Strahlentherapie heilt alle sichtbaren Defekte aus. Auch die Exophthalmia geht zurück. Aber nach einiger Zeit stirbt der Patient, die Sektion ergab Hirnaktinomycose.

Aspiration und Verschlucken.

Eine letzte lebensbedrohende Gefahr bei Zahnerkrankung und besonders während zahnärztlichen Eingriffen besteht in Aspiration und Verschlucken. Luft- und Speiseröhre werden der Sitz verschiedenartigster Stoffe und Gegenstände.

Aspirationspneumonie.

Die große Gefahr einer endobuccalen Abszeßspaltung, der Angsttraum aller Chirurgen, ist die Aspiration von Blut und Eiter. Außerordentlich begünstigt wird diese Möglichkeit durch Operation unter Narkose, da dann die Schluck- und Hustenreflexe verschwunden sind und der Weg in die Luftröhre dem Eiter offensteht. Die septischen Stoffe gelangen in die Lunge und bringen eine sogenannte „Pneumonie de déglutition“ (Aspirationspneumonie) hervor; Lungengangrän und Exitus ist die allzuhäufige Folgeerscheinung. Dasselbe kann ausnahmsweise bei Pyorrhoe vorkommen, wo jahrelang täglich soundsoviel Eiter verschluckt und aspiriert wird. Lungengangrän bei Noma, bei Stomatitis gangränosa oder bei der gangränösen Form der Phlegmone sind ebenfalls keine Seltenheiten.

Pyophagie nach Lebedinsky.

Bei ständigem Verschlucken des Eiters der Pyorrhoe kann es nach Lebedinsky zu Magenbeschwerden und zu Magengeschwüren kommen, die gegebenenfalls plötzlichen Tod

zur Folge haben können, wenn die Magenwand durchbricht oder ein größeres Blutgefäß arrodiert wird. Die Theorie Lebedinskys wird jedoch nicht allgemein anerkannt.

Aspirierte und verschluckte feste Gegenstände.

Dr. J. Steinkamm (Essen) veröffentlicht 278 Fälle von verschluckten und aspirierten Fremdkörpern. An erster Stelle findet St. Knochenstücke, an zweiter Stelle Fremdkörper zahnärztlicher Herkunft. Oft war ein epileptischer Anfall die Ursache des Unfalls. Hieraus zieht St. die Folgerung, bei Epileptikern möglichst festsitzenden Ersatz anzufertigen. Häufig wurden auch Zahnersatzstücke während des Schlafes verschluckt.

Dr. E. Oppikofer (Basel) berichtet von 96 Fällen von Fremdkörpern in der Speiseröhre. Davon befanden sich 90% oberhalb der bifurcatio tracheae, nur 10% waren tiefer. Die Entfernung wurde vorgenommen mit Hilfe des Oesophagoskop. Mit Blindlingsinstrumenten die Entfernung zu versuchen, ist verwerflich. In 2 Fällen wurde Ösophagotomie vorgenommen. Ein Kranker starb nach 21 Tagen an Verblutung, da die Arteria thyroidea verletzt worden war. Oppikofer fügt hinzu, daß auch spitze und scharfkantige Fremdkörper meist anstandslos durch den Darm abgehen.

Dr. Gaus (Düsseldorf) macht darauf aufmerksam, daß der Patient, der einen Fremdkörper verschluckt und einmal die ersten Beschwerden überwunden hat, dem Zwischenfall viel zu wenig Bedeutung zumißt. Im Anschluß daran zitiert G. folgenden Fall:

Ein Mann verschluckt beim Essen einen Teil seiner Gebißplatte. Nach anfänglichen Beschwerden stellt sich Besserung ein. Aber wegen erschwerter Nahrungsaufnahme wird in den nächsten Tagen der Arzt aufgesucht. Dieser überweist den Patienten an die Klinik. Die Ösophagoskopie zeigte, daß

sich die Gebißplatte in Höhe des Aortenbogens befand. Die Entfernung wurde vorgenommen. Aber durch die Nahrungszufuhr war die Platte fest eingespießt und in die Aorta perforiert. Exitus erfolgte an Verblutung.

Einen zweiten Fall bringt G a u s.

Der Patient verschluckt einen Kragenknopf. Die Untersuchung zeigte den Fremdkörper in der rechten Haupbronche. Der Extraktionsversuch mißlingt. Daraufhin wurde Bronchotomie vorgenommen. Nach 2 Tagen erfolgte Exitus, der darauf zurückzuführen ist, daß die lange Verweilungsdauer, der Fremkörperreiz und die verlegte Atmung pathologische Veränderungen hervorgerufen hatte.

W. K i n d l e r bringt Fälle über plötzlichen Tod durch akute Lungenblähung infolge Luftröhrenventilverschluß bei Fremdkörpern der tieferen Luftwege.

Eine Notiz in der Bodezeitung (Oschersleben, Bode) vom 9. 5. 35 berichtet: Ein Bauer aus Gohlau verschluckte im Schlaf sein künstliches Gebiß mit 6 Zähnen. Als der Bauer einen Arzt in Clenze aufsuchte war das Gebiß bereits soweit in die Speiseröhre gedrungen, daß der Arzt es nicht mehr herausholen konnte und er den Mann ins Krankenhaus überwies, wo man aber auch nicht mehr helfen konnte. Der Bauer fand einen qualvollen Tod.

V e r g i f t u n g.

Einen interessanten Fall zitiert Dr. H. W o l f: Ein Zahnarzt legte sich selbst eine zu große Arseneinlage, verschluckte dieselbe und starb innerhalb weniger Tage unter den Erscheinungen einer Arsenvergiftung.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend sei gesagt, daß der Zahnarzt nicht Modearzt ist und sich seiner Verantwortung voll bewußt sei. Denn seine Aufgabe ist, wie dies nach den vorhergehenden Ausführungen zu ersehen ist, keine unbedeutende und für den Patienten nicht ungefährliche. Wir haben gesehen, daß der letale Verlauf nach Zahnerkrankungen bzw. zahnärztlichen Maßnahmen auf verschiedene Hauptursachen zurückzuführen ist.

1. Gefahren der Lokalanästhesie,
2. Narkosentod,
3. Blutung,
4. Infektion,
5. Aspiration und Verschlucken von Fremdkörpern.

Auf die Gefahren der ersten Zahnung bin ich nicht eingegangen, da diese für sich allein ein abgegrenztes Gebiet darstellt, dessen Behandlung mich zu weit geführt hätte.

Zum Schluß bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. P r o e l l meinen herzlichsten Dank auszudrücken für die Überlassung des Themas und für seine tatkräftige Unterstützung.

Literaturverzeichnis.

Anschütz: Evipannatriumnarkose. (Chirurg. Kongreß, Berlin 1933) ref. durch Zahnärztl. Wochenschr. 1936 Nr. 4.

Auber: La cocaïne en chirurgie. Thèse de Paris 1892.

Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie. D. M. f. Z. 1932, H. 82.

Ein Fall von Hirnaktinomykose. Vorlesung W.-S. 34/35, Berlin.

Balyeat, D. D. S.: Ein Fall von Staphylokokkenpyämie durch einen cariösen Zahn. Pacific Dental Gazette Bd. 37, Nr. 7.

Billings: Herde der Fokalinfektion. Dental Cosmos 1922 S. 797, ref. d. Frey et Ruppe: Pathologie de la Bouche et des Dents 1931.

Dieulafoy: Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 1897, 98, 99. ref. durch Frey et Ruppe: Patho. de la bouche et des Dents 1931.

Fargin, Fayolle et Thibault: La Septicite Buco-dentaire. ref. d. Frey et Ruppe.

Frey: La Fluxïon Sublinguale; Odonthologie 1894, S. 73.

Frey et Ruppe: Pathologie de la bouche et des dents. Paris 1931.

Garré, Borchard, Stich: Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1935.

Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart 1924.

Gastinel et Reilly: Sémiologie génerale de l'état septiémique. 19e Congrès de Médecine 1927.

Gaus: Eingekeilte Fremdkörper in den unteren Luftwegen. Münch. Med. Wochenschr. 1935, Nr. 43.

Haberkorn: Ein Fall von geheilter Novocainvergiftung. D. M. W. 1934, Nr. 12.

Haden: Über Fokalinfektion.
Arch. Internat. med. Chicago 15. 12. 23.

Hager: Handbuch d. Pharmazeut. Praxis. Bd. 1.

Hübmann: Über Adrenalin.
Z. R. 1934, Nr. 51.

Hurst: In Frey et Ruppe: Symptômes gén. de l'arthrite alvéolo-dent. chron.

Kindler: Über plötzlichen Tod durch akute Lungenblähung infolge Luftröhrenventilverschluß bei Fremdkörpern der tieferen Luftwege. Intern. Zentralblatt Bd. 28, 1929.

Klecki: Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'orgine intestinale. Etude sur la virulence du coli-bacille. Annales de l'Institut Pasteur 1895, tome 9. Ref. d. Frey et Ruppe.

Kranz: Fokalinfektion.
Klin. Zahnheilkunde und Grenzgebiete.
München 1934.

Lebedinsky (Sen): Pyophagie de Lebedinsky.
Vorlesung W.-S. 33/34.

Lemaître et Ruppe: Le Phlegmon diffus sousmylohyoidien.
Revue de Stomatologie déc. 1928.

Lesbre et Grandclaude: Les infect. streptoentérococciques des dents et leurs métastases viscérales. Presse médic. 11. 9. 1926.

Maurel: Le phlegmon du plancher buccal d'origine dentaire. Revue Odontologique déc. 1928.

Meisser: Über Fokalinfektion.
Journal of laboraty and clinical med. 12. 9. 1922.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Mendel, Jos.: Experimenteller Beweis der Lungen-Affinität von Keimen eines Zahnherdes. Odontologie 30. 10. 23.

Morrison, Scott D. D. S.: Chloräthylrauschnarkose bei Kindern.
Dental Digest 1934, Nr. 5.

Price Weston: Herzlokalisation der Fokalinfektion ausgehend von Zähnen.

Americ. med. Ass. Journal 1925.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Reclus, P.: Les accidents de la cocaine. Sem. méd. 1893, S. 244.
Ref. d. Roy: Thérapeutique de la bouche et des dents.

Ritter, P.: Rechte, Pflichten und Kunstfehler in der Zahnheilkunde. Berlin 1903.

Roger et Josué: Über Fokalinfektion.
Revue de medicine 6. 1896. Ref. d. Frey et Ruppe.

Rosenow: Über Fokalinfektion.
Journ. of Americ. med. Assoc. 1915.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Rousseau Decelle et Raison: Patho. Bucc. Paris 1933.

Rouvière H.: Anat. Humaine, Tête et Cou.

de Rouville: Presse médicale. 27. 5. 1896.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Roy: Thérapeutique de la bouche et de dents.

Ruppe et Lambling: Lungenlokalisation der Fokalinfektion. Revue de Stomato. 12. 1928.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Scheiwe: Vom unteren Weisheitszahn ausgehende Entzündungsprozesse und ihre Therapie.
Festschrift anl. der 25 Jahrfeier des Zahnärztl. Instituts zu Greifswald. Berlin 1926.

Schmutz: Über Fokalinfektion. Thèse 1923 S. 21. Ref. d. Frey et Ruppe.

Schürer: Hartnäckige Blutung bei Hämophilie. (Wiener Gesellschaft d. Ärzte.)
Med. Klinik 1935, H. 2.

Schwegmann: Dissertation. Greifswald 1935.

Siegmuud H.: Über akute Phlebitis der Halsvenen bei odontogenen Kiefererkrankungen als Ausgang septischer Allgemein-Infektionen. Deutsche Zahnheilkunde 1929, Heft 74.

Steinkamm: Über verschluckte Fremdkörper.
D. Z. W. 1934 Nr. 31.

Thibault et Raison: Über Fokalinfektion.
Ref. d. Frey et Ruppe.

Wassmund: Die Extraktion im akut entzündlichen Gebiet.
71. Tagung der deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Berlin. 11. bis 14. Okt. 1934.
Ref. d. Dr. Heinrich aus Dresden. Z. R.

Wolf: Tod durch Verschlucken einer zu starken Arseneinlage. Ärztl. Praxis 1935, Nr. 9.
Ref. d. Zahnärztl. Rundschau.

Zeitungsnotiz: Bodezeitung, Oschersleben, Bode 9. 5. 35. Tod durch Verschlucken einer Prothese.

Lebenslauf.

Am 24. August 1912 wurde ich, Camille Montbrun, in Bettemburg (Großherzogtum Luxemburg), als Sohn des Bahnhofsvorstehers Ferdinand Montbrun und seiner Ehefrau Julie, geb. Reuter, geboren. Ich besuchte die Volksschule in Luxemburg von meinem 6. bis zu meinem 12. Lebensjahr und besuchte dann das Gymnasium in Luxemburg, wo ich im Juli 1931 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann 5 Semester in Paris, 2 Semester in Strassburg, ein Semester in Berlin. Im November 1933 bestand ich in Luxemburg die zahnärztliche Vorprüfung, legte im Oktober 1935 das zahnärztliche Staatsexamen in Luxemburg ab und erhielt die Approbation als Zahnarzt.

Das Winter-Halbjahr 1935/36 studierte ich in Bonn.